

Pathologies acquises de la valve tricuspidie

J. Jouan

Les atteintes acquises de la valve tricuspidie restent dominées par l'insuffisance tricuspidie fonctionnelle secondaire à une hypertension artérielle pulmonaire et à une pathologie du cœur gauche. La seconde principale étiologie est l'insuffisance par endocardite qui connaît une recrudescence depuis deux décennies. Le rétrécissement tricuspidien est quant à lui devenu à présent exceptionnel. La chirurgie à cœur ouvert est le traitement de référence des insuffisances sévères puisqu'elle consiste le plus souvent en une valvuloplastie et est donc fréquemment associée à une chirurgie concomitante de la valve mitrale ou aortique. Cependant, l'insuffisance tricuspidienne peut être latente au moment de la chirurgie du cœur gauche et ne se révéler que secondairement. L'insuffisance tricuspidienne étant dans ce cas un marqueur d'atteinte myocardique et valvulaire avancée, le risque chirurgical est très élevé et finalement les patients sont rarement référés pour chirurgie isolée de la valve tricuspidie. En fait, à l'instar des insuffisances mitrales fonctionnelles, le pronostic de ces patients est essentiellement corrélé à l'importance de la dysfonction ventriculaire droite qui demeure encore d'évaluation difficile dans ce contexte. Compte tenu de ces éléments, l'annuloplastie préventive est donc aujourd'hui largement prônée lors de la chirurgie initiale du cœur gauche en cas de dilatation de l'anneau tricuspidien, même en l'absence de fuite significative.

© 2014 Elsevier Masson SAS. Tous droits réservés.

Mots-clés : Valve tricuspidie ; Fonction ventriculaire droite ; Échocardiographie ; Annuloplastie ; Remplacement valvulaire

Plan

■ Introduction	1
■ Rétrécissement tricuspidien	1
Étiologie	1
Physiopathologie	2
Signes cliniques	2
Examens complémentaires	2
Traitement	2
■ Insuffisance tricuspidienne	2
Étiologie	2
Physiopathologie	3
Signes cliniques	4
Examens complémentaires	4
Traitement	6
■ Conclusion	9

■ Introduction

L'amélioration des techniques d'imagerie à visée diagnostique et leur utilisation systématique dans les bilans des cardiopathies ont fait prendre conscience de la fréquence et de l'impact pronostique des atteintes acquises de la valve tricuspidie. Néanmoins, peu de grandes séries sur le traitement des valvulopathies tricuspidiennes ont été rapportées dans la littérature comparativement aux autres valves cardiaques. La symptomatologie souvent pauvre et variable, et la fréquente association avec une atteinte de la valve

mitrale sont également à l'origine d'un manque de connaissance et de la minimisation de leur importance. De ce fait, il persiste encore beaucoup d'interrogations sur les modalités optimales de leur prise en charge.

■ Rétrécissement tricuspidien

Étiologie

La principale cause de rétrécissement tricuspidien (RT) acquis reste aujourd'hui encore l'atteinte rhumastismale qui est en général associée à une atteinte de la valve mitrale [1]. Cette atteinte est retrouvée dans moins de 5 % des cas dans les séries autopsiques de rhumatisme articulaire aigu [2] et est exceptionnelle dans les études cliniques [3]. Les lésions se localisent le plus souvent aux bords libres des feuillets valvulaires et au niveau de l'appareil sous-valvulaire, laissant indemne la zone d'attache à l'anneau fibreux. C'est ainsi que l'on retrouve dans cette pathologie des cordages et des valves épaissies avec fusions des commissures.

Le syndrome carcinoidé provient de la sécrétion de sérotonine par des cellules de Kuldritsky localisées dans le tractus gastro-intestinal. Dans sa forme complète, ce syndrome associe des télangiectasies, des douleurs abdominales, un rush facial et une diarrhée [4]. La sérotonine est activée lors de son passage hépatique et vient réagir avec les feuillets de la valve tricuspidie qui sont la première structure cardiaque rencontrée. Là encore, l'atteinte est préférentiellement localisée sur l'appareil sous-valvulaire et les commissures, et donne un rétrécissement associé à une insuffisance tricuspidienne (IT) [5].

D'autres pathologies peuvent être responsables d'un RT : la fibrose endomyocardique, le lupus érythémateux disséminé, les tumeurs comme le myxome, les sondes de pacemaker peuvent aussi être responsables de fibrose sur l'appareil valvulaire, les shunts de LeVeen et enfin les causes extrinsèques qui peuvent créer un effet de masse sur la valve tricuspidie comme un épanchement cloisonné ou une tumeur extracardiaque.

Physiopathologie

Le RT correspond à l'apparition d'un gradient de pression diastolique entre l'oreillette droite (OD) et le ventricule droit (VD). Ce gradient est responsable d'une augmentation de la pression intra-auriculaire droite qui va entraîner à long terme turgescence jugulaire, œdème des membres inférieurs, hépatosplénomégalie, ascite, etc.

Ces signes sont souvent très tardifs du fait de la compliance du réseau veineux. Par ailleurs, le gradient transtricuspidien peut avoir un effet protecteur sur le VD dans le cadre d'une hypertension artérielle pulmonaire (HTAP) sur un éventuel rétrécissement mitral (RM) associé, la baisse du débit cardiaque générée par le RM a alors tendance à atténuer le gradient transtricuspidien par limitation du retour veineux et donc à retarder l'apparition des signes droits.

Signes cliniques

Ces signes ne sont pas souvent au premier plan dans le cadre des polyvalvulopathies. Il peut s'agir de fatigue, de pesanteur abdominale, de distension des jugulaires sans les signes auscultatoires de l'HTAP. Plus tardivement apparaissent les œdèmes et l'ascite qui sont révélateurs de l'épuisement des mécanismes compensatoires. On peut également retrouver la classique pulsatilité présystolique des jugulaires si le patient est en rythme sinusal puisqu'elle correspond à la transmission de l'onde à lors de la contraction auriculaire.

À l'auscultation, on peut mettre en évidence un roulement diastolique au foyer xiphoïdien mais celui-ci est souvent masqué par le roulement du RM associé d'intensité plus forte et surtout beaucoup moins bref.

Examens complémentaires

À l'électrocardiogramme, le rythme sinusal est constaté dans près d'un cas sur deux. Dans ce cas, on constatera des ondes P amples en D2, D3, aVF, sans signes d'hypertrophie ventriculaire droite concomitants.

À la radiographie du thorax de face, il existe un débord de l'arc inférieur droit sans surcharge pulmonaire vasculaire.

À l'échocardiographie bidimensionnelle, on note un épaissement des feuillets valvulaires avec une restriction des mouvements des feuillets valvulaires (type IIIa de Carpentier) variable selon l'étiologie de l'atteinte. L'aspect est celui d'un dôme à concavité auriculaire dans les rhumatismes, alors que, dans les syndromes carcinoïdes, on note un aspect de semi-ouverture en diastole sans fusion des commissures^[6]. L'évaluation morphologique de la valve est de grande importance pour évaluer les possibilités de réparation. La mesure de la surface orificielle par planimétrie est impossible en dehors de l'utilisation de l'échographie tridimensionnelle. Seul le Doppler permet d'évaluer l'importance du degré de sténose^[7]. Les deux grandes caractéristiques du gradient transvalvulaire dans les sténoses tricuspidiennes sont la variabilité respiratoire et la faible amplitude. La surface orificielle peut ensuite être calculée soit par l'équation de continuité en cas d'absence de tachycardie, soit par la méthode du demi-temps de décroissance du gradient, mais elle est moins fiable que dans le RM.

Le cathétérisme cardiaque droit permet d'écartier le diagnostic différentiel de péricardite chronique constrictive. Il permet également la mesure des pressions artérielles pulmonaires (PAP). Le gradient transvalvulaire, lui, restant faible dans le RT, les mesures des pressions auriculaire droite et ventriculaire droite se font

idéalement de manière simultanée à l'aide un cathéter double lumière ou de deux cathéters séparés^[8]. Un gradient moyen de plus de 5 mmHg en diastole signe le diagnostic de RT. Ce gradient est majoré par l'inspiration, le remplissage ou l'atropine. Chez le patient en rythme sinusal, l'onde a possède une grande amplitude, proche de la courbe de pression systolique du VD. Enfin, le débit cardiaque mesuré est diminué et n'augmente pas à l'exercice.

Traitements

Le traitement médical symptomatique consiste en la prise quotidienne de diurétiques en cas de signes de congestion, mais leur efficacité est limitée du fait de l'apparition très tardive des symptômes dans l'histoire naturelle de la maladie. Les tumeurs carcinoïdes relèvent de chimiothérapies spécifiques.

Une dilatation percutanée peut être réalisée en association avec une valvulotomie mitrale percutanée dans le cadre des atteintes rhumatismales bivalvulaires, mais les résultats à long terme restent à évaluer^[9].

La chirurgie valvulaire à cœur ouvert permet d'effectuer un remplacement valvulaire ou, de préférence, lorsque cela est possible, un geste de valvuloplastie. En position auriculoventriculaire droite, les bioprothèses sont les substituts valvulaires de préférence compte tenu de leur longévité et des complications inhérentes aux valves mécaniques^[10]. La chirurgie réparatrice peut, quant à elle, comprendre de manière non exhaustive des commissurotomies^[11], des libérations et fenestrations de cordages, la mise en place de patch d'extension valvulaire en péricarde autologue ou bovin, une annuloplastie, etc. Ces techniques sont pour la plupart dérivées de celles employées dans la valvuloplastie mitrale mais, compte tenu de leur grande variabilité anatomique, il peut s'avérer très difficile de repérer les différentes structures d'une valve tricuspidie remaniées par l'atteinte rhumatismale. Les commissurotomies pourront donc être limitées aux seules commissures septales^[12].

■ Insuffisance tricuspidienne

Étiologie

Insuffisances tricuspidiennes fonctionnelles (ITF)

Les ITF représentent environ 50 % des atteintes de la valve tricuspidie^[13] et résultent de la dilatation conjuguée des cavités droites et de l'anneau tricuspidien. Parfois, l'ITF survient par dilatation primaire de l'OD et/ou du VD, notamment dans les maladies rythmiques de l'oreillette et les dysplasies arythmogènes du VD, mais le plus souvent cette dilatation est secondaire à une HTAP. On parle alors d'IT secondaire. Une atteinte mitrale ou mitroaortique est très fréquemment retrouvée, cependant elle peut être absente. C'est notamment le cas dans les HTAP primitive, médicamenteuse ou dans le cœur pulmonaire aigu ou chronique (postembolique ou d'origine respiratoire). Inversement, toute HTAP ne produit pas forcément une ITF. Par exemple, chez l'enfant, les HTAP secondaires aux pathologies cardiaques congénitales entraînent rarement une IT^[14].

La caractéristique principale des ITF est l'absence d'atteinte macroscopique de l'ensemble feuillets, cordages et piliers. L'anneau, lui, peut se dilater de manière très importante et cette dilatation prédomine sur les segments postérieur et antérieur (Fig. 1). En cas de dilatation concomitante du VD, s'y associe un mouvement restrictif des feuillets valvulaires (type IIIb de Carpentier) qui est particulièrement marqué pour le feuillett septal dont les cordages sont les plus courts^[15].

Insuffisances tricuspidiennes organiques

Les insuffisances tricuspidiennes rhumatismales sont exceptionnellement isolées. Dans la moitié des cas, elles sont associées à une atteinte de la valve mitrale et dans un tiers des cas à une atteinte de la valve aortique. Leur fréquence est en forte

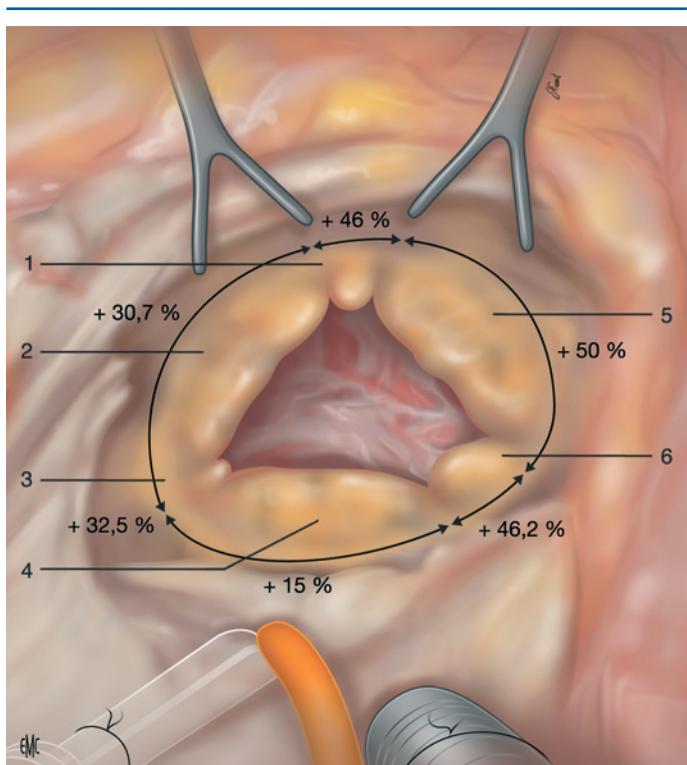


Figure 1. Vue chirurgicale après ouverture de l'oreillette droite montrant le pourcentage moyen de dilatation des différents segments de l'anneau tricuspidien dans les insuffisances tricuspidiennes sévères (d'après Deloche et al. [28]). 1. Commissure antéropostérieure ; 2. valve antérieure ; 3. commissure antéroseptale ; 4. valve septale ; 5. valve postérieure ; 6. commissure postéroseptale.

baisse dans les pays industrialisés. Elles sont présentes chez 10 % des patients ayant une valvulopathie mitrale rhumatismale et sont plus fréquentes chez les femmes [2]. L'atteinte macroscopique se concentre surtout sur le bord libre des valves [16]. L'atteinte des cordages et des commissures est beaucoup plus rare que dans la pathologie mitrale rhumatismale. Il y a en revanche très fréquemment une part fonctionnelle associée sur hypertension pulmonaire postrhumatismale liée à l'atteinte mitrale [3].

L'IT d'origine endocarditique sur valve native est elle de plus en plus fréquente du fait de l'augmentation des cas de toxicomanie [17]. Dans la moitié des cas, l'atteinte tricuspidienne est isolée. Les germes le plus souvent retrouvés sont les staphylocoques seuls ou associés à d'autres germes [18]. Néanmoins, 80 % des endocardites du cœur droit peuvent être traitées médicalement avec succès [19]. Elles se rencontrent également dans le cadre des infections de pacemaker propagées aux sondes d'entraînement ventriculaires internes.

Les insuffisances tricuspidiennes dystrophiques se rencontrent généralement en association avec une atteinte concomitante de la valve mitrale et/ou aortique dans le cadre d'une maladie de Barlow ou un syndrome de Marfan [20]. Elles restent souvent ignorées, pourtant elles sont associées dans 21 % des cas de prolapsus valvulaire mitral dans la série échographique d'Ogawa [21] et 40 % dans la série par échographie de contraste de Chen [22]. On retrouve le plus souvent une ballonisation des feuillets antérieur et postérieur avec un léger degré de prolapsus et une régurgitation liée essentiellement à la dilatation de l'anneau. Plus rarement, on observe un prolapsus par élévation de cordages.

Les autres étiologies des IT sont : les tumeurs comme les fibroélastomes et myxomes, les endocardites fibroélastiques, les traumatismes internes (à la suite de cathétérismes ou biopsies endomyocardiques [23]) et externes (choc sur le sternum avec rupture partielle ou complète du pilier antérieur et/ou déchirure de la valve). Les corps étrangers intravasculaires comme les filtres caves peuvent migrer dans le VD et venir perturber le fonctionnement de l'appareil sous-valvulaire, de même que les sondes intraventriculaires d'entraînement de pacemakers ou de défibril-

lateurs qui parfois finissent par gêner les mouvements de la valve postérieure et/ou septale, et sont fréquemment responsables de l'apparition d'une IT. En effet, dans une étude récente de Kim et al., on a pu noter une aggravation d'IT chez 24 % des patients après implantation d'un pacemaker et 18 % ont vu leur IT passer de modérée à sévère [24]. McCarthy et al. ont également démontré que, cinq ans après une annuloplastie efficace de la valve tricuspidé, 42 % des patients ayant un pacemaker ont une IT significative [25].

Physiopathologie

Insuffisance tricuspidienne fonctionnelle ou secondaire

Le mécanisme principal de l'ITF est la dilatation annulaire. Elle s'associe à une dilatation auriculaire dans le cadre des maladies rythmiques de l'oreillette ou plus fréquemment à une dilatation ventriculaire dans le cadre des valvulopathies du cœur gauche avec HTAP. Dans ce dernier cas, c'est d'ailleurs une dilatation ventriculaire avec déplacement des muscles papillaires qui prévaut à la fuite par un mouvement restrictif des feuillets en diastole [26,27] (type IIb de Carpentier). Quel qu'en soit le mécanisme, l'IT est elle-même secondairement responsable d'une surcharge additionnelle des cavités droites avec, à moyen terme, retentissement sur la fonction ventriculaire droite par troubles de la compliance, ou sur la fonction auriculaire avec perte de la systole et arythmie. La dilatation annulaire prédomine dans les régions postérieure et antérieure de l'anneau tricuspidien et est relativement faible dans la région septale [28]. Ubago et al. ont démontré la relation linéaire entre la dilatation de l'anneau et le degré de fuite [29]. En angiographie, 27 mm/m² serait le diamètre de l'anneau indexé maximal au-delà duquel la dilatation crérait systématiquement une fuite. Cette dilatation est plus importante dans les atteintes fonctionnelles qu'organiques. Sugimoto et al. ont prouvé que la présence d'une ITF sévère avec un diamètre tricuspidien supérieur à 50 mm pouvait être responsable d'une dysfonction VD irréversible même après correction chirurgicale [30]. En revanche, aucune corrélation n'a pu être établie entre le degré d'HTAP et l'importance de la fuite. En effet, si une PAP au-delà de 55 mmHg est toujours associée à une dilatation de l'anneau tricuspidien et la présence d'une ITF [13], la sévérité d'une dysfonction ventriculaire droite associée à l'ITF peut minorer la PAP. Il peut ainsi être faussement rassurant, par exemple lors d'un bilan préopératoire d'une pathologie du cœur gauche, d'avoir une PAP peu élevée s'il s'y associe une dilatation des cavités droites et une fuite tricuspidie. Il est donc capital de regarder toute fuite tricuspidienne en évaluant les pressions pulmonaires mais également la fonction ventriculaire droite. La méthode de référence pour le calcul de la fraction d'éjection du VD est l'imagerie par résonance magnétique cardiaque [31], mais en cas d'IT sévère celle-ci se trouve souvent mise en défaut par l'importance de la part régurgitée dans le calcul du volume éjecté. Les paramètres échographiques comme le TAPSE (tricuspid annular plane systolic excursion) qui évalue la fonction systolique longitudinale du VD ou la mesure de l'index de performance du myocarde (Tei), qui lui estime la fonction globale systolique et diastolique du VD, sont dépendants des conditions de charges, ce qui les rend également peu fiables dans l'IT sévère [32,33]. D'autres paramètres ont donc été proposés dans l'évaluation de la fonction VD dans l'IT mais nécessitent encore de plus amples investigations : le pic de vitesse systolique de l'anneau tricuspidien (onde S) en Doppler tissulaire pulsé [34], la mesure du strain de la paroi libre du VD [35] ou le calcul du *right stroke work index* (RSWI) si le cathétérisme droit autorise la mesure du débit cardiaque [36].

Conséquences de l'insuffisance tricuspidienne

Quel qu'en soit le mécanisme, l'IT a pour première conséquence une augmentation de la précharge du VD, elle-même responsable d'une dilatation du VD. Le reflux systolique accroît la pression auriculaire droite (onde systolique V ample). En diastole, la pression augmente également du fait de la perte de compliance du VD. Au total, l'augmentation de la pression auriculaire moyenne

Tableau 1.

Critères échographiques qualitatifs et quantitatifs de l'insuffisance tricuspidienne (IT) (d'après Lancellotti et al. [88]).

Paramètres	Minime	Modérée	Sévère
<i>Qualitatifs</i>			
Morphologie de la valve	Normale	Normale ou anormale	Anormale/prolapsus/absence de coaptation
Flux couleur du jet	Petit, central	Intermédiaire	Très large jet central ou jet excentré remontant la paroi OD
Onde Doppler continue du jet	Faible et parabolique	Dense et parabolique	Dense et triangulaire avec pic précoce (pic < 2 m/s dans l'IT massive)
<i>Semi-quantitatifs</i>			
Vena contracta (mm) ^a	ND	< 7	≥ 7
Rayon de PISA (mm) ^b	≤ 5	6-9	> 9
Flux dans les veines hépatiques ^c	Dominance systolique	Atténuation systolique	Flux systolique inversé
Flux tricuspidie diastolique	Normal	Normal	Onde E dominante (≥ 1 cm/s) ^d
<i>Quantitatifs</i>			
Volume régurgitant (ml)	ND	ND	≥ 45
Surface de l'orifice régurgitant (mm ²)	ND	ND	≥ 40
Dimensions VCI, OD, VD ^e			

OD : oreillette droite, VD : ventricule droit, VCI : veine cave inférieure ; ND : non déterminé ; PISA : *proximal isovelocity surface area*.^a Limite Nyquist de 50 à 60 cm/s.^b Limite Nyquist de base déplacée à 28 cm/s.^c En dehors d'autre raison de systolique (fibrillation atriale, élévation de la pression oreillette droite).^d En l'absence d'autres causes d'élévation de pression oreillette droite.^e En dehors d'autres causes, les dimensions de l'oreillette droite (OD) de la veine cave inférieure (VCI) et du ventricule droit (VD) sont habituellement normales chez les patients présentant une IT minime. Un index d'excentricité supérieur à 2 est en faveur d'une IT sévère. Dans les IT sévères aiguës, la taille du VD est souvent normale. Dans les IT chroniques sévères, le VD est dilaté habituellement. Les valeurs reconnues affirmant l'absence de dilatation significative des cavités droites sont (mesurée en vue apicale quatre cavités) : diamètre central du VD supérieur ou égal à 33 mm, surface VD télodiastolique inférieure ou égal à 28 cm² et télésystolique inférieure ou égal à 16 cm², surface de raccourcissement du VD supérieur à 32 %, volume OD maximal inférieur ou égal à 33 ml/m². Un diamètre de VCI inférieur à 1,5 cm est considéré comme normal.

se transmet au réseau veineux d'amont. L'inspiration profonde majore ces anomalies. Cependant, pour un même volume tricuspidien régurgité, l'augmentation de pression dans le système veineux varie selon le degré de compliance des cavités droites. Enfin, l'IT peut avoir des répercussions sur la fonction ventriculaire gauche. En effet, l'augmentation de pression, d'une part, dans l'OD peut diminuer le retour veineux pulmonaire et, d'autre part, dans le VD peut inverser la courbure septale, limitant le remplissage et diminuant la force de contraction concentrique du ventricule gauche.

Signes cliniques

Les signes cliniques classiques de l'IT sont l'hépatosplénomégalie, les œdèmes de déclivité, la turgescence jugulaire et la présence d'un pouls veineux jugulaire. Dans les IT sévères, celui-ci peut s'accompagner d'un souffle et d'un thrill jugulaire. L'hépatomégalie peut être douloureuse. L'expansion systolique du foie est un signe pathognomonique mais inconstant car l'IT chronique peut entraîner un certain degré de cirrhose sur un foie devenu non expansif et moins douloureux. Le souffle systolique de régurgitation est holosystolique, doux, d'intensité modérée, entendu dans la région xiphoïdienne et peu irradiant. L'augmentation à l'inspiration profonde est un signe caractéristique (Carvallo). Il est également augmenté lors des autres manœuvres d'accroissement du retour veineux (compression hépatique, position de Trendelenbourg, etc.) et au contraire diminué par les manœuvres de Vasalva ou la mise en position verticale.

Examens complémentaires

L'electrocardiogramme est non spécifique. Il peut mettre en évidence une hypertrophie auriculaire ou ventriculaire droite, un bloc de branche droit incomplet, une onde Q en V1 et/ou fréquemment une arythmie cardiaque par fibrillation auriculaire.

La radiographie du thorax peut éventuellement montrer une cardiomégalie liée à la dilatation du VD et un débord de l'OD mais, souvent, ces éléments sont masqués par les signes de la pathologie cardiaque gauche associée.

Au cathétérisme cardiaque droit, l'IT est responsable d'une augmentation de la pression auriculaire droite et de la pression ventriculaire droite en fin de diastole. Au fur et à mesure que l'IT augmente, la courbe de pression auriculaire « se ventricularise » avec disparition de la descente *x* au profit d'une onde *c* ou *cv* et descente *y* brutale. L'absence de diminution de la pression auriculaire à l'inspiration profonde est caractéristique de l'IT. Enfin, cet examen permet la mesure des pressions dans l'artère pulmonaire, une PAP supérieure à 60 mmHg étant très en faveur d'une IT secondaire. Il peut également, en l'absence d'IT sévère, évaluer le débit cardiaque nécessaire au calcul du RSWI.

L'échocardiographie reste bien entendu l'examen de référence pour l'évaluation d'une IT. Elle permet d'établir l'importance de la fuite, sa cause et son retentissement. Il est en effet capital d'évaluer en premier lieu la sévérité de l'IT qui a un impact direct sur la survie du patient [37] et guide donc la prise en charge. Néanmoins, le degré d'IT chez un patient donné est éminemment variable car très dépendant des conditions de charge et des performances du VD. La quantification de l'IT intègre donc plusieurs critères échographiques qualitatifs et quantitatifs résumés dans le Tableau 1, et il ne faut pas hésiter à répéter les examens pour obtenir l'évaluation la plus juste possible.

Le premier paramètre consiste à évaluer les tailles de l'OD, du VD et de la veine cave inférieure. Pour cela, la coupe quatre cavités est particulièrement intéressante puisqu'elle permet la mesure du petit diamètre et de la surface du VD en télodiastole, ainsi que le calcul du volume et des diamètres maximaux de l'OD (Fig. 2). Un petit diamètre et une surface télodiastolique du VD supérieurs à 43 mm et 35,5 cm² respectivement ou, pour l'OD, un petit diamètre maximal supérieur à 46 mm, un long diamètre maximal supérieur à 49 mm et un volume maximal supérieur à 33 ml/m² signent la dilatation des cavités droites. La veine cave inférieure est elle évaluée en coupe paraxiphoïdienne en appréciant son diamètre et son caractère expansible lors du cycle respiratoire (Fig. 3).

Le Doppler couleur permet très simplement la mesure de la surface du jet de régurgitation. Une IT présentant une surface régurgitante supérieure à 10 cm² ou à 30 % de la surface atriale totale est considérée comme sévère. Mais cette mesure est très dépendante des conditions d'examen et sous-estime le degré d'IT dans les fuites excentrées. Plus sensible et surtout plus spécifique est la mesure en mésosystole d'un diamètre du jet à l'origine ou

vena contracta supérieur à 6,5 mm^[38] (Fig. 4). L'évaluation du rayon de la *proximal isovelocity surface area* ou zone de convergence se réalise dans les incidences apicale ou parasternale gauche petit axe avec une ligne de base de la limite Nyquist déplacée à 50 à 60 cm/s (Fig. 5). Elle permet le calcul du débit instantané régurgité : $Q_r = 2\pi r^2 \times V_a$.

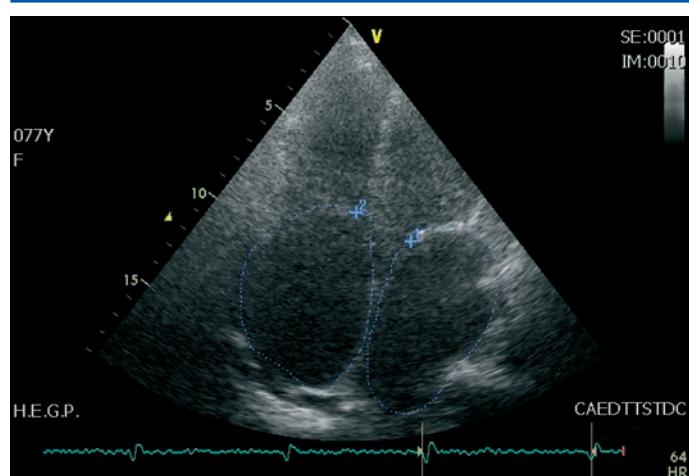


Figure 2. Échocardiographie transthoracique en coupe vue transapicale quatre cavités avec mesure des surfaces des deux oreillettes.

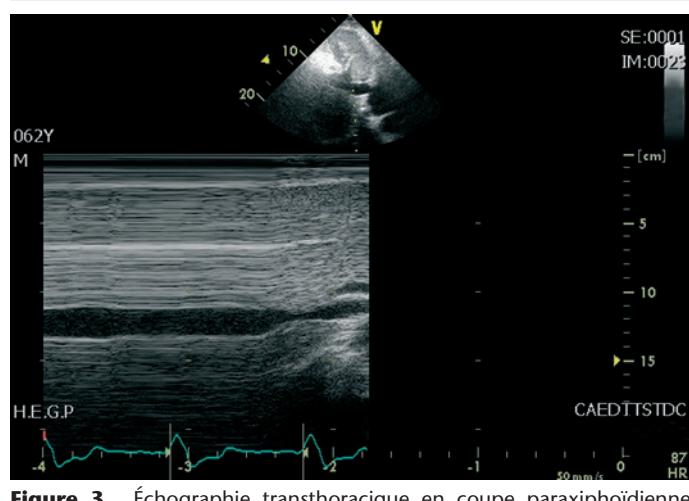


Figure 3. Échographie transthoracique en coupe parasternale longue avec appréciation du diamètre et le caractère expansible lors du cycle respiratoire de la veine cave inférieure.



Figure 5. Échographie transthoracique en incidence apicale ou parasternale gauche petit axe avec évaluation du rayon de la *proximal isovelocity surface area* ou zone de convergence (ligne de base de la limite Nyquist déplacée à 50 à 60 cm/s) (A). On en déduit le débit régurgité Q_r . La surface d'orifice régurgitant (SOR) se calcule ensuite avec la V_{max} ou vitesse maximale de l'IT selon la formule : $SOR = Q_r / V_{max}$ (B).

Si la zone de convergence est plus parabolique qu'hémisphérique, il ne faudra pas hésiter à baisser la vitesse d'aliasing pour respecter cette formule.

Après avoir mesuré en Doppler continu le pic de vitesse de l'IT (V_{max}), on pourra obtenir la surface d'orifice régurgitant (SOR) : $SOR = Q_r / V_{max}$.

En Doppler pulsé, l'aspect laminaire du flux d'IT est un critère qualitatif intéressant pour signer une IT sévère mais il est peu sensible. C'est surtout l'analyse du flux dans la veine cave inférieure et particulièrement dans les veines sus-hépatiques, en incidence sous-costale, qui ont un grand intérêt. L'IT est considérée comme sévère s'il existe une inversion franche et holosystolique du flux systolique. Néanmoins, ce critère est d'interprétation difficile en cas d'OD très dilatée puisque l'importance du reflux peut être diminuée et inversement le flux systolique normal peut être absent en cas d'arythmie ou de constriction péricardique.

En Doppler continu, l'IT peut être considérée sévère si la morphologie de la courbe du flux d'IT est triangulaire avec un pic protosystolique précoce.

L'échocardiographie bidimensionnelle a également un rôle primordial dans le diagnostic étiologique et la caractérisation du mécanisme de la fuite.

L'IT fonctionnelle se caractérise par un aspect souple et non épaissi des feuillets valvulaires et des cordages. Comme nous l'avons déjà précisé, le mécanisme peut associer une dilatation

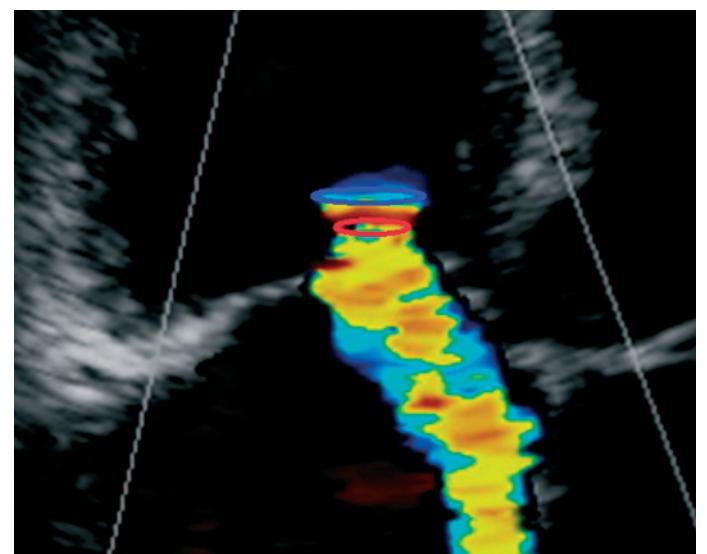
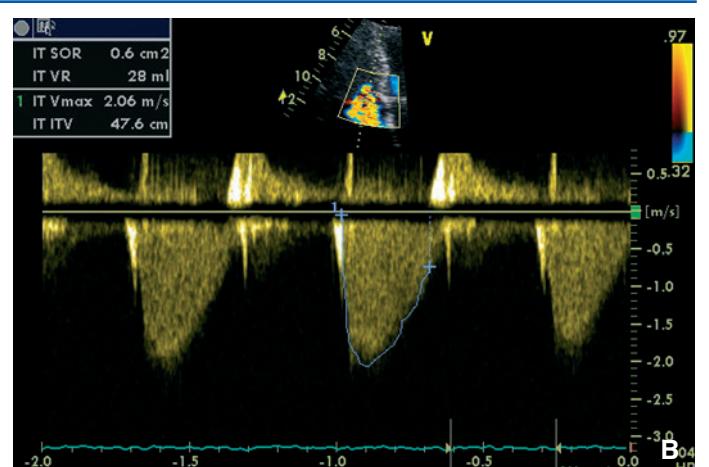


Figure 4. Échographie transthoracique en coupe transapicale avec mesure en mésosystole du diamètre du jet à l'origine ou vena contracta (cercle rouge) se situant à distance du flux de convergence (cercle bleu).



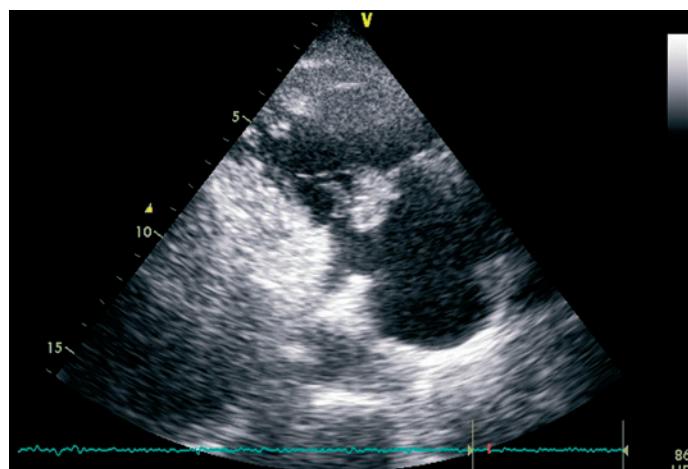


Figure 6. Échocardiographie transthoracique d'une endocardite tricuspidienne à *Staphylococcus aureus* avec volumineuses végétations.

de l'anneau avec perte de contact des feuillets en systole (type I de Carpentier) et une restriction des mouvements valvulaires en systole par dilatation du VD (type IIIb de Carpentier). La mesure du diamètre de l'anneau tricuspidien s'effectue idéalement en incidence apicale grand axe passant par la partie postérieure de la valve mitrale. L'anneau est dilaté si sa dimension en diastole dépasse 40 mm [39]. Dans le type IIIb, l'effet de la traction ou «tenting» des cordages peut s'apprécier par la mesure de la surface délimitée par le plan de l'anneau et le bord atrial des feuillets valvulaires en télediastole. Une surface supérieure à 1 cm² a d'ailleurs une sensibilité et une spécificité de 69 % et 73 % pour le diagnostic d'ITF sévère [40] et une surface supérieure à 1,6 cm² serait un facteur pronostique d'IT résiduelle après annuloplastie chirurgicale [41].

En cas d'atteinte organique, l'échocardiographie permet de diagnostiquer l'origine de l'atteinte tricuspidienne dans un certain nombre de cas du fait de l'aspect caractéristique de certaines pathologies comme l'atteinte rhumatismale, le syndrome carnoïde ou l'endocardite (Fig. 6). Dans les autres cas moins démonstratifs, l'association des données cliniques à la dysfonction et au mécanisme de l'IT constatés en échographie transthoracique permet le diagnostic étiologique. Par exemple, un prolapsus par rupture de cordages après un traumatisme est très évocateur d'une rupture par avulsion de pilier.

L'échographie transœsophagienne (ETO) peut apporter des précisions sur les lésions responsables de l'IT et sur la physiopathologie mais est moins performante pour quantifier la régurgitation, surtout si elle est réalisée sous anesthésie générale. Il est à noter que la dilatation de l'anneau tricuspidien observée lors de la mesure des diamètres à l'ETO avant une chirurgie du cœur gauche a pour certains une valeur prédictive d'apparition d'une ITF secondaire à moyen terme et devrait donc être corrigée même en l'absence d'une fuite sévère (Fig. 7). En plus de la mesure du diamètre de l'anneau effectuée en coupe passant au niveau des segments A3P3 de la valve mitrale [42], on peut mesurer l'anneau dans son grand axe par une coupe transgastrique haute. La valeur retenue sur cette dernière mesure n'est alors plus 40 mm mais 70 mm comme seuil de correction préventive secondaire [43].

Traitements

Le traitement médical des IT symptomatiques associe vasodilatateurs et diurétiques. Il peut être extrêmement efficace en cas d'IT fonctionnelle. Cependant, il est rarement suffisant sur le long terme et l'IT non corrigée peut conduire à une défaillance ventriculaire droite et gauche irréversible [25].

Techniques chirurgicales

Le traitement chirurgical peut faire appel à des techniques de conservation avec ou sans annuloplastie, ou au remplacement par prothèse valvulaire.

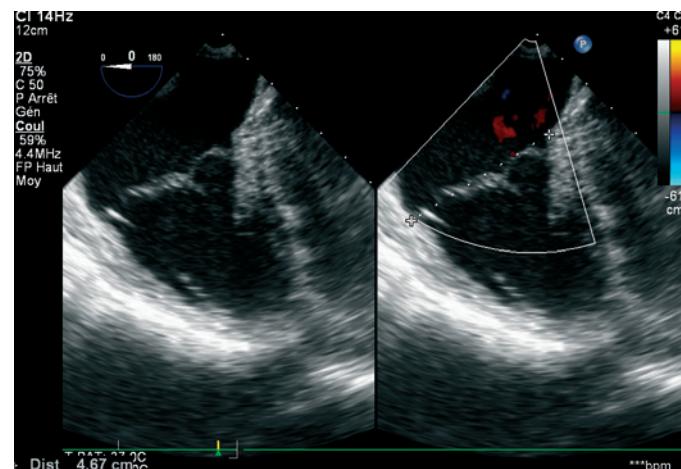


Figure 7. Échographie transœsophagienne peropératoire avec mesure du diamètre tricuspidien dans la coupe 0° passant par A3P3 au niveau de la valve mitrale.

Annuloplastie tricuspidienne

Le premier principe de toute annuloplastie tricuspidienne est de réduire le diamètre de l'anneau tricuspidien afin de restaurer un bon degré de coaptation entre les feuillets. Les premières annuloplasties décrites par Kay et Wooler consistaient à plicaturer l'anneau au niveau de la base d'implantation de la valve postérieure [44]. Cabrol et de Vega décrivirent ensuite une technique d'encerclage partiel de l'anneau permettant de réduire sa circonférence [45, 46]. Ces techniques très populaires pour leur simplicité et leur faible coût doivent à présent être abandonnées au profit des techniques d'annuloplastie prothétique. En effet, de nombreux articles rapportent des taux de récidive d'IT significatifs de 16 à 34 % après ce type de chirurgie [47, 48], avec un impact non négligeable sur la survie à long terme [37]. Carpentier fut le premier à proposer un anneau prothétique rigide qui, en plus de réduire le diamètre de l'orifice, permet de redonner à l'anneau tricuspidien dilaté sa forme d'origine en systole [49]. Cet anneau est ouvert afin d'éviter son implantation sur la zone de passage du faisceau de Hiss au sommet du triangle de Koch (Fig. 8). Duran développa de son côté un anneau flexible fermé permettant de suivre les modifications de l'anneau au cours du cycle cardiaque [50]. Plus récemment et afin de limiter le risque de bloc de conduction survenant lors de l'implantation de ces anneaux flexibles fermés, des bandes prothétiques ont été proposées pour être implantées sur les segments postérieur et antérieur de l'anneau [51] mais leur positionnement reste difficile et elles ne préviennent pas la future possible dilatation du segment septal de l'anneau, et semblent donc être à l'origine d'un taux plus important d'IT récurrente comparées aux anneaux prothétiques [25, 52].

Valvuloplastie tricuspidienne

La plupart des techniques décrites pour la valvuloplastie mitrale sont applicables à la valvuloplastie tricuspidienne. Néanmoins, peu de grandes séries sur les résultats à long terme ont été rapportées dans la littérature. À l'instar de la valvuloplastie mitrale, l'annuloplastie tricuspidienne adjointe par un anneau prothétique permet d'en améliorer les résultats à long terme [53]. Dans les types I par perforation, déchirure valvulaire ou après excision des tissus infectés dans l'endocardite, la réparation consiste en une suture directe, après une éventuelle mobilisation des feuillets valvulaires restants par plastie de glissement, ou la mise en place d'un patch de péricarde autologue traité par la glutaraldehyde. En cas de destruction plus extensive de la valve, la mise en place d'une homogreffe partielle a été proposée [54]. Les types II sont réparés par des techniques de résection – suture, transfert de cordage, plastie des piliers, etc., selon l'extension du prolapsus et le mécanisme de celui-ci (rupture versus élongation de cordages ou de piliers). Les techniques de reconstruction utilisées dans les types IIIa font aux commissurotomies et

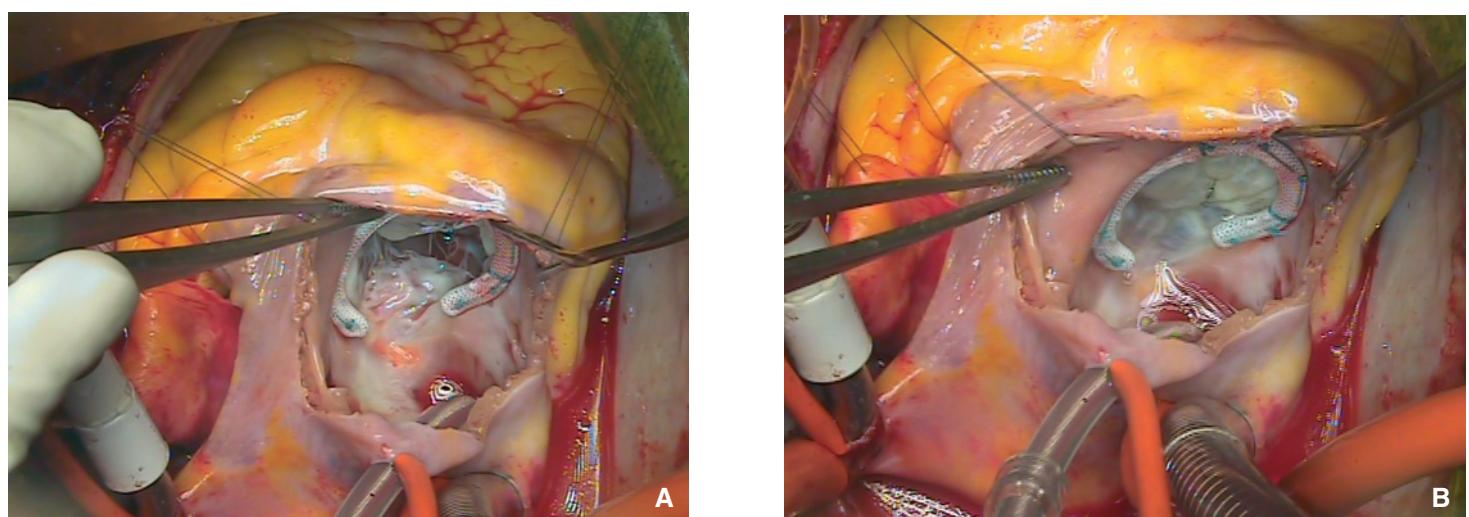


Figure 8. Vue opératoire de l'orifice tricuspidien après ouverture de l'oreillette droite et mise en place d'un anneau prothétique Carpentier Edwards Physio avant (A) et après (B) test de remplissage du ventricule droit. Cet anneau est ouvert afin d'éviter son implantation sur la zone de passage du faisceau de Hiss au sommet du triangle de Koch.

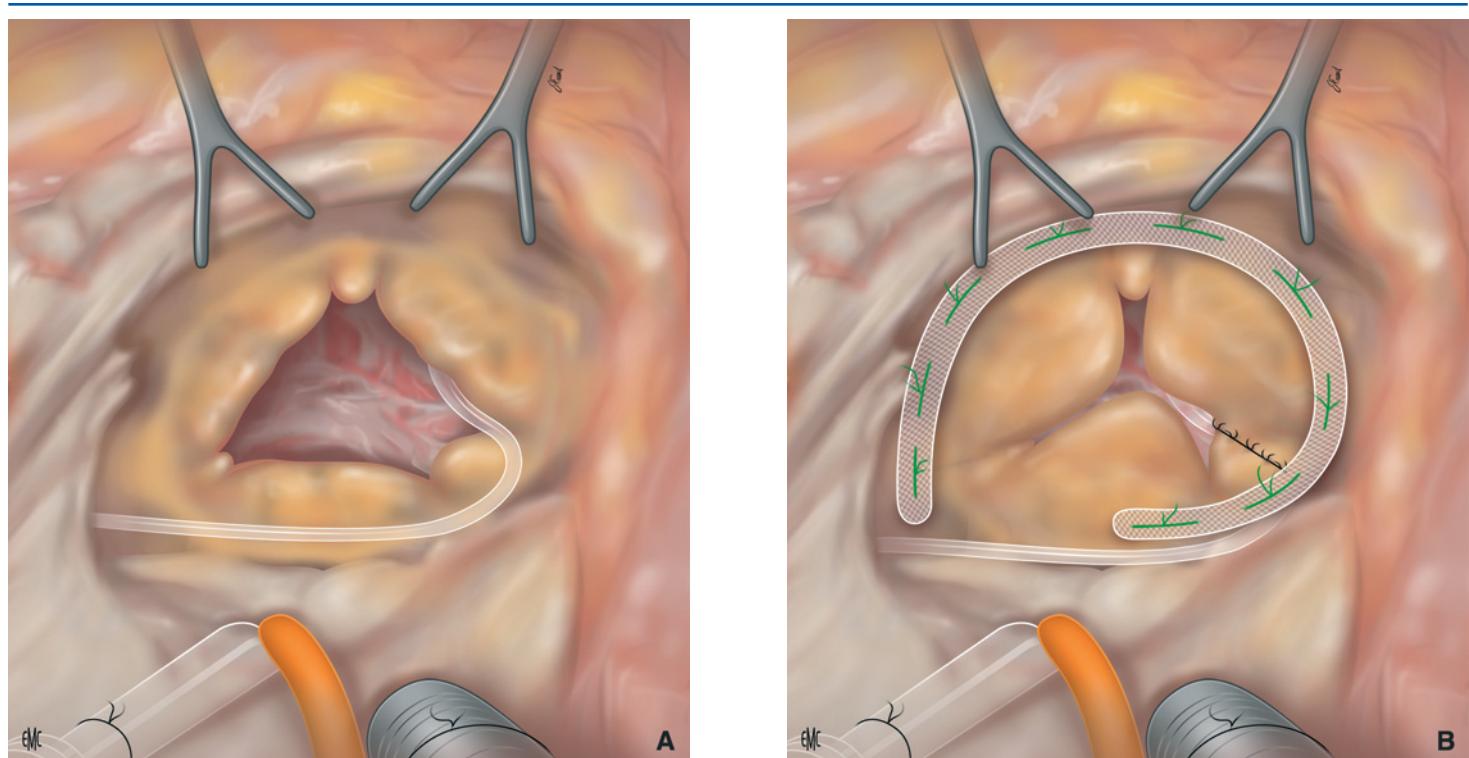


Figure 9. Technique de réparation de la valve tricuspidie dans les cas d'insuffisance liée aux sondes de pacemaker ventriculaires droites (A). La valve postérieure est incisée verticalement ou la partie fibrosée du feuillet est résecée jusqu'à l'anneau qui est lui-même incisé pour créer un passage pour la sonde. La continuité de la valve et de l'anneau est ensuite restaurée par suture directe, et une annuloplastie est réalisée (B).

fenestration de cordages avec ou sans agrandissement des feuillets valvulaires par patch de péricarde autologue. Une entité particulière de type IIIa est représentée par les IT organiques liées aux sondes de pacemaker ventriculaires droites qui peuvent adhérer aux feuillets valvulaires, le plus souvent le feuillet postérieur, et créer une fibrose qui limite le mouvement de fermeture de la valve. Dans ce cas, la réparation est très souvent possible par incision et/ou résection de la partie fibrosée de la valve jusqu'à l'anneau qui est lui-même incisé pour créer un passage pour la sonde. La continuité de la valve et de l'anneau est ensuite restaurée par suture directe (Fig. 9). Enfin, dans le type IIIb, si l'annuloplastie sous-dimensionnée d'une ou de deux tailles s'avère insuffisante, Dreyfus a proposé une technique d'agrandissement des feuillets postérieur et antérieur avec de bons résultats à court terme [55].

Remplacement valvulaire de la valve tricuspidie

Le remplacement valvulaire tricuspidien (RVT) peut être réalisé avec une prothèse biologique ou mécanique. Quelques séries font état de résultat après homogreffe partielle [56, 57]. Le RVT est réservé par la plupart des équipes aux cas d'impossibilité de réparation de la valve tricuspidie car, historiquement, ses résultats en termes de mortalité à court et long terme étaient mauvais [58, 59]. Mais ces études analysaient des patients présentant des comorbidités multiples qu'il est bien difficile de comparer aux patients recevant une annuloplastie dans le cadre d'une atteinte mitro-tricuspidienne dégénérative ou rhumatismale [60, 61]. Récemment, Moraca et al. ont rapporté des taux de survie comparables de 79 % et 72 % à cinq ans chez des patients appariés ayant un RVT ou une valvuloplastie tricuspidienne [62]. Vassileva et al. ont plus particulièrement montré l'absence de différence sur la mortalité entre

remplacement valvulaire et valvuloplastie chez les patients n'ayant pas d'atteinte hépatique dans une étude du registre américain sur plus de 28 700 procédures [63]. Néanmoins, le taux de complication après RVT reste plus élevé qu'après chirurgie réparatrice. Un bloc auriculoventriculaire complet permanent survient chez 13 à 28 % des patients ayant un RVT [64, 65], bien que la pose d'un pacemaker définitif ne semble pas altérer la survie à long terme [66]. Le choix du type de prothèse en cas de remplacement reste un sujet débattu. Comme nous l'avons signalé dans le chapitre « Traitement », en position tricuspidé, la bioprothèse est préférée à la valve mécanique par la plupart des équipes. On oppose à la valve mécanique son risque de thrombose potentiellement augmenté en position droite malgré une anticoagulation efficace, et ce du fait de la faible vitesse de flux et du faible taux de prostacycline (PGI2) dans le sang veineux. À l'opposé, la bioprothèse et son potentiel de dégénérescence sont un réel inconvénient chez des patients souvent jeunes car la réintervention sur la valve tricuspidé présente un risque particulièrement élevé par rapport aux autres valves cardiaques [67]. Les taux de survie et de réintervention ne semblent pas favoriser un type de valve plutôt qu'un autre dans la mété-analyse de Rizzoli et al. [68]. Néanmoins, le taux linéarisé d'épisodes thromboemboliques des valves mécaniques de dernière génération en position tricuspidé est de 1 à 1,9 % par an [67, 69, 70]. Les bioprothèses, quant à elles, semblaient dégénérer à la même vitesse qu'en position mitrale à l'âge du receveur à l'implantation identique [71], mais récemment Tokunaga et al. ont rapporté une absence de détérioration de bioprothèse à 15 ans de 85,7 % [72].

Excision tricuspidé

Elle est exceptionnelle et réservée au cas d'endocardite récidivante, principalement chez les toxicomanes non sevrés. La mortalité opératoire est en effet élevée [73] et la survie à 15 ans, rapportée dans la série d'Arbulu, est de 63 % même si les décès étaient principalement liés aux complications de l'addictologie [74].

Indications opératoires

En cas d'IT secondaire, le traitement de la cause paraît logiquement nécessaire à la pérennité du résultat de la correction de cette IT. Certains ont même suggéré qu'il pourrait être suffisant [75]. Cette théorie se base sur la baisse effective des pressions pulmonaires après chirurgie du cœur gauche. Néanmoins, Groves et al. ont rapporté un taux de persistance d'IT de 38 % après remplacement valvulaire mitral isolé [76]. Duran et al. ont également constaté une IT fonctionnelle persistante après plastie mitrale seule chez 53 % des patients [77]. Dans le cas des IT rhumatismales, la série de Sagie et al. a pu démontrer que l'IT ne s'était pas améliorée dans 88 % des cas après valvulotomie mitrale au ballon [78]. Très récemment, Desai et al. ont montré que si le traitement isolé d'une pathologie mitrale dégénérative diminuait toute fuite tricuspidienne fonctionnelle concomitante, quelle qu'en soit la sévérité, et améliorait la fonction ventriculaire, ces bénéfices étaient incomplets et transitoires [79]. Le traitement chirurgical d'une IT significative associée paraît donc recommandé dans les cas de prise en charge chirurgicale d'une pathologie cardiaque gauche.

King et al. ont également rapporté que 66 % des patients qui présentaient une IT tardive après chirurgie du cœur gauche n'avaient qu'une IT minime au moment de cette intervention [80]. Cela a conduit à étendre les indications d'annuloplastie tricuspidienne aux patients n'ayant qu'une IT fonctionnelle minime au moment de l'intervention cardiaque gauche. Dreyfus et al. ont d'ailleurs prouvé qu'une annuloplastie tricuspidienne basée sur le diamètre de l'anneau et non sur l'importance de la fuite préopératoire permettait d'éviter la survenue de ces IT tardives. Cette chirurgie « prophylactique » est actuellement recommandée en classe IIa dans les guidelines de l'American College of Cardiology/American Heart Association (AHA/ACC) [81] et de la European Society of Cardiology/l'European Association for Cardio-Thoracic Surgery (ESC/EACTS) [82], particulièrement en cas d'hypertension pulmonaire associée.

Les IT primitives symptomatiques doivent être opérées. Les techniques de valvuloplastie doivent être préférées dans la mesure du possible puisqu'elles permettent une amélioration de la survie

à long terme [83] même si le taux de récidive d'IT est plus important qu'en cas de remplacement valvulaire [84]. Chez les patients ayant une IT primitive asymptomatique sévère, une surveillance étroite de la fonction et de la dilatation ventriculaire droite est indispensable afin d'intervenir avant les signes de détérioration de la fonction ventriculaire droite.

On peut en rapprocher les IT fonctionnelles « isolées » tardives après chirurgie du cœur gauche, qui, même sévères, sont longtemps bien tolérées. Lorsqu'elle survient, la décompensation cardiaque droite marque donc l'épuisement de tous les mécanismes compensatoires et l'altération irrémédiable du VD. La mortalité opératoire y est alors particulièrement élevée [85]. Le risque d'une chirurgie tricuspidé est également élevé chez les patients ayant une atteinte mitrale associée de très longue date, notamment dans le cadre des maladies rhumatismales [37]. Ces patients ont des ventricules droits dont la fonction est particulièrement difficile à évaluer en préopératoire car des pressions pulmonaires normales peuvent être faussement rassurantes et traduire, en fait, un épuisement du VD qui ne peut plus générer assez de puissance pour lutter contre une postcharge de base élevée. La fonction ventriculaire droite semble alors modérément altérée à l'échocardiographie bidimensionnelle mais tout surcroît de travail est impossible. La chirurgie, si elle a lieu, a alors un effet délétère puisque certes la correction de la pathologie mitrale permet une diminution de la postcharge du VD par diminution des pressions pulmonaires, mais celle-ci est limitée et retardée. En revanche, la correction de la fuite tricuspidé ôte la « soupape de sécurité » de postcharge qui représentait l'IT pour ce ventricule. Il peut alors parfois être raisonnable de prévoir la chirurgie tricuspidé dans un second temps ou d'envisager la pose d'une assistance ventriculaire combinée à la chirurgie valvulaire [86]. Une alternative pourrait être proposée dans les années à venir par l'implantation percutanée d'une bioprothèse en position tricuspidé [87]. Dans les cas les plus avancés, le recours à une transplantation cardiaque reste une option à considérer.

“ Points essentiels

- Pour affirmer le diagnostic de rétrécissement tricuspidien au cathétérisme cardiaque droit, les mesures des pressions auriculaire droite et ventriculaire droite doivent idéalement se faire de manière simultanée à l'aide un cathéter double lumière ou de deux cathéters séparés. Un gradient moyen de plus de 5 mmHg en diastole signe le diagnostic.
- En position auriculoventriculaire droite, les bioprothèses sont les substituts valvulaires de préférence compte tenu de leur longévité et des complications inhérentes aux valves mécaniques.
- Il est capital de regarder toute fuite tricuspidienne en évaluant les pressions pulmonaires mais également la fonction ventriculaire droite.
- En échocardiographie, la mesure du diamètre de l'anneau tricuspidien s'effectue idéalement en incidence apicale grand axe passant par la partie postérieure de la valve mitrale. L'anneau est dilaté si sa dimension en diastole dépasse 40 mm.
- Une annuloplastie tricuspidienne basée sur le diamètre de l'anneau et non sur l'importance de la fuite préopératoire est actuellement recommandée en classe IIa dans les guidelines AHA/ACC et ESC/EACTS, particulièrement en cas d'hypertension pulmonaire associée.
- Dans les IT fonctionnelles isolées tardives après chirurgie du cœur gauche ou les IT secondaires à une atteinte mitrale rhumatismale très avancée, la mortalité opératoire est très élevée du fait de l'atteinte profonde de la fonction ventriculaire droite.

■ Conclusion

Bien que des progrès considérables aient été réalisés ces dernières années dans la prise en charge médicochirurgicale des atteintes des valves mitrale et aortique, force est de constater que l'IT reste le parent pauvre des valvulopathies. Souvent traitée par le mépris lorsqu'elle est associée à une pathologie mitrale, elle est, à l'opposé, considérée à juste titre comme de très mauvais pronostic lorsqu'elle est isolée et responsable de signes d'insuffisance cardiaque droite. C'est pourquoi une approche plus agressive et surtout plus précoce, voire prophylactique, est à présent fortement recommandée pour empêcher l'évolution souvent péjorative des atteintes tricuspidiennes.

Déclaration d'intérêts : l'auteur déclare ne pas avoir de liens d'intérêts en relation avec cet article.

■ Références

- [1] Unger P, Rosenhek R, Dedobbeleer C, Berrebi A, Lancellotti P. Management of multiple valve disease. *Heart* 2011;97:272-7.
- [2] Penther P, Boschat J, Etienne Y, Le Potier J, Gilard M. Rheumatic involvement of the tricuspid valve. Anatomical types and possibilities of dilatation. *Arch Mal Coeur Vaiss* 1988;81:1079-83.
- [3] Prabhakar G, Kumar N, Gometza B, Al-Halees Z, Duran CM. Surgery for organic rheumatic disease of the tricuspid valve. *J Heart Valve Dis* 1993;2:561-6.
- [4] Teitelbaum SL. The carcinoid. A collective review. *Am J Surg* 1972;123:564-72.
- [5] Fox DJ, Khattar RS. Carcinoid heart disease: presentation, diagnosis, and management. *Heart* 2004;90:1224-8.
- [6] Howard RJ, Drobac M, Rider WD, Keane TJ, Finlayson J, Silver MD, et al. Carcinoid heart disease: diagnosis by two-dimensional echocardiography. *Circulation* 1982;66:1059-65.
- [7] Baumgartner H, Hung J, Bermejo J, Chambers JB, Evangelista A, Griffin BP, et al. Echocardiographic assessment of valve stenosis: EAE/ASE recommendations for clinical practice. *Eur J Echocardiogr* 2009;10:1-25.
- [8] Yousof AM, Shafei MZ, Endrys G, Khan N, Simo M, Cherian G. Tricuspid stenosis and regurgitation in rheumatic heart disease: a prospective cardiac catheterization study in 525 patients. *Am Heart J* 1985;110(1Pt1):60-4.
- [9] Yeter E, Ozlem K, Kiliç H, Ramazan A. Balloon dilatation of rheumatic tricuspid stenosis. *J Heart Valve Dis* 2010;19:401-2.
- [10] Filsoufi F, Anyanwu AC, Salzberg SP, Frankel T, Cohn LH, Adams DH. Long-term outcomes of tricuspid valve replacement in the current era. *Ann Thorac Surg* 2005;80:845-50.
- [11] Revuelta JM, Garcia-Rinaldi R, Durán CM. Tricuspid commissurotomy. *Ann Thorac Surg* 1985;39:489-91.
- [12] Duran CM. Tricuspid valve surgery revisited. *J Card Surg* 1994;9(Suppl. 2):242-7.
- [13] Waller BF, Moriarty AT, Eble JN, Davey DM, Hawley DA, Pless JE. Etiology of pure tricuspid regurgitation based on anular circumference and leaflet area: analysis of 45 necropsy patients with clinical and morphologic evidence of pure tricuspid regurgitation. *J Am Coll Cardiol* 1986;7:1063-74.
- [14] Dickerman SA, Rubler S. Mitral and tricuspid valve regurgitation in dilated cardiomyopathy. *Am J Cardiol* 1989;63:629-31.
- [15] Jouan J, Pagel MR, Hiro ME, Lim KH, Lansac E, Duran CM. Further information from a sonometric study of the normal tricuspid valve annulus in sheep: geometric changes during the cardiac cycle. *J Heart Valve Dis* 2007;16:511-8.
- [16] Carpentier A, Deloche A, Hanania G, Forman J, Sellier P, Piwnica A, et al. Surgical management of acquired tricuspid valve disease. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1974;67:53-65.
- [17] Roberts WC, Buchbinder NA. Right-sided valvular infective endocarditis. A clinicopathologic study of twelve necropsy patients. *Am J Med* 1972;53:7-19.
- [18] Dressler FA, Roberts WC. Infective endocarditis in opiate addicts: analysis of 80 cases studied at necropsy. *Am J Cardiol* 1989;63:1240-57.
- [19] Graham DY, Reul GJ, Martin R, Morton J, Kennedy JH. Infective endocarditis in drug addicts. Experiences with medical and surgical treatment. *Circulation* 1973;48(Suppl. 1):III37-41.
- [20] Werner JA, Schiller NB, Prasquier R. Occurrence and significance of echocardiographically demonstrated tricuspid valve prolapse. *Am Heart J* 1978;96:180-6.
- [21] Ogawa S, Hayashi J, Sasaki H, Tani M, Akaishi M, Mitamura H, et al. Evaluation of combined valvular prolapse syndrome by two-dimensional echocardiography. *Circulation* 1982;65:174-80.
- [22] Chen CC, Morganroth J, Mardelli TJ, Naito M. Tricuspid regurgitation in tricuspid valve prolapse demonstrated with contrast cross-sectional echocardiography. *Am J Cardiol* 1980;46:983-7.
- [23] Yankah AC, Musci M, Weng Y, Loebe M, Zurbruegg HR, Siniawski H, et al. Tricuspid valve dysfunction and surgery after orthotopic cardiac transplantation. *Eur J Cardiothorac Surg* 2000;17:343-8.
- [24] Kim JB, Spevack DM, Tunick PA, Bullinga JR, Kronzon I, Chinitz LA, et al. The effect of transvenous pacemaker and implantable cardioverter defibrillator lead placement on tricuspid valve function: an observational study. *J Am Soc Echocardiogr* 2008;21:284-7.
- [25] McCarthy PM, Bhudia SK, Rajeswaran J, Hoercher KJ, Lytle BW, Cosgrove DM, et al. Tricuspid valve repair: durability and risk factors for failure. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2004;127:674-85.
- [26] Sagie A, Schwammthal E, Padial LR, Vazquez de Prada JA, Weyman AE, Levine RA. Determinants of functional tricuspid regurgitation in incomplete tricuspid valve closure: Doppler color flow study of 109 patients. *J Am Coll Cardiol* 1994;24:446-53.
- [27] Seo H-S, Ha J-W, Moon JY, Choi E-Y, Rim S-J, Jang Y, et al. Right ventricular remodeling and dysfunction with subsequent annular dilatation and tethering as a mechanism of isolated tricuspid regurgitation. *Circ J* 2008;72:1645-9.
- [28] Deloche A, Guérinon J, Fabiani JN, Morillo F, Caramanian M, Carpentier A, et al. Anatomical study of rheumatic tricuspid valvulopathies. Applications to the critical study of various methods of annuloplasty. *Arch Mal Coeur Vaiss* 1974;67:497-505.
- [29] Ubago JL, Figueroa A, Ochoteco A, Colman T, Duran RM, Duran CG. Analysis of the amount of tricuspid valve anular dilatation required to produce functional tricuspid regurgitation. *Am J Cardiol* 1983;52:155-8.
- [30] Sugimoto T, Okada M, Ozaki N, Kawahira T, Fukuoka M. Influence of functional tricuspid regurgitation on right ventricular function. *Ann Thorac Surg* 1998;66:2044-50.
- [31] Rudski LG, Lai WW, Afilalo J, Hua L, Handschumacher MD, Chandrasekaran K, et al. Guidelines for the echocardiographic assessment of the right heart in adults: a report from the American Society of Echocardiography endorsed by the European Association of Echocardiography, a registered branch of the European Society of Cardiology, and the Canadian Society of Echocardiography. *J Am Soc Echocardiogr* 2010;23:685-713 [quiz 786-8].
- [32] Kaul S, Tei C, Hopkins JM, Shah PM. Assessment of right ventricular function using two-dimensional echocardiography. *Am Heart J* 1984;107:526-31.
- [33] Tei C, Ling LH, Hodge DO, Bailey KR, Oh JK, Rodeheffer RJ, et al. New index of combined systolic and diastolic myocardial performance: a simple and reproducible measure of cardiac function – a study in normals and dilated cardiomyopathy. *J Cardiol* 1995;26:357-66.
- [34] Lindqvist P, Waldenström A, Henein M, Mörner S, Kazzam E. Regional and global right ventricular function in healthy individuals aged 20-90 years: a pulsed Doppler tissue imaging study: Umeå General Population Heart Study. *Echocardiography* 2005;22:305-14.
- [35] Fukuda Y, Tanaka H, Sugiyama D, Ryo K, Onishi T, Fukuya H, et al. Utility of right ventricular free wall speckle-tracking strain for evaluation of right ventricular performance in patients with pulmonary hypertension. *J Am Soc Echocardiogr* 2011;24:1101-8.
- [36] Cameli M, Lisi M, Righini FM, Tsoulpas C, Bernazzali S, Maccherini M, et al. Right ventricular longitudinal strain correlates well with right ventricular stroke work index in patients with advanced heart failure referred for heart transplantation. *J Card Fail* 2012;18:208-15.
- [37] Nath J, Foster E, Heidenreich PA. Impact of tricuspid regurgitation on long-term survival. *J Am Coll Cardiol* 2004;43:405-9.
- [38] Tribouilloy CM, Enriquez-Sarano M, Bailey KR, Tajik AJ, Seward JB. Quantification of tricuspid regurgitation by measuring the width of the vena contracta with Doppler color flow imaging: a clinical study. *J Am Coll Cardiol* 2000;36:472-8.
- [39] Colombo T, Russo C, Ciliberto GR, Lanfranconi M, Bruschi G, Agati S, et al. Tricuspid regurgitation secondary to mitral valve disease: tricuspid annulus function as guide to tricuspid valve repair. *Cardiovasc Surg* 2001;9:369-77.
- [40] Kim H-K, Kim Y-J, Park J-S, Kim KH, Kim K-B, Ahn H, et al. Determinants of the severity of functional tricuspid regurgitation. *Am J Cardiol* 2006;98:236-42.

[41] Fukuda S, Song J-M, Gillinov AM, McCarthy PM, Daimon M, Kongsaerepong V, et al. Tricuspid valve tethering predicts residual tricuspid regurgitation after tricuspid annuloplasty. *Circulation* 2005;111:975-9.

[42] Berrebi A. Mitral valve repair: echocardiography is its best friend. *Rev Esp Cardiol* 2011;64:554-6.

[43] Dreyfus GD, Corbi PJ, Chan KMF, Bahrami T. Secondary tricuspid regurgitation or dilatation: which should be the criteria for surgical repair? *Ann Thorac Surg* 2005;79:127-32.

[44] Kay JH, Maselli-Campagna G, Tsuji KK. Surgical treatment of tricuspid insufficiency. *Ann Surg* 1965;162:53-8.

[45] Cabrol C. Valvular annuloplasty. A new method. *Nouv Presse Med* 1972;1:1366.

[46] De Vega NG. Selective, adjustable and permanent annuloplasty. An original technic for the treatment of tricuspid insufficiency. *Rev Esp Cardiol* 1972;25:555-6.

[47] De Paulis R, Bobbio M, Ottino G, Donegani E, Di Rosa E, Casabona R, et al. The De Vega tricuspid annuloplasty. Perioperative mortality and long term follow-up. *J Cardiovasc Surg* 1990;31:512-7.

[48] Holper K, Haehnel JC, Augustin N, Sebening F. Surgery for tricuspid insufficiency: long-term follow-up after De Vega annuloplasty. *Thorac Cardiovasc Surg* 1993;41:1-8.

[49] Carpentier A, Deloche A, Dauptain J, Soyer R, Blondeau P, Piwnica A, et al. A new reconstructive operation for correction of mitral and tricuspid insufficiency. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1971;61:1-13.

[50] Duran CG, Ubago JL. Clinical and hemodynamic performance of a totally flexible prosthetic ring for atrioventricular valve reconstruction. *Ann Thorac Surg* 1976;22:458-63.

[51] McCarthy JF, Cosgrove 3rd DM. Tricuspid valve repair with the Cosgrove-Edwards Annuloplasty System. *Ann Thorac Surg* 1997;64:267-8.

[52] Tang GHL, David TE, Singh SK, Maganti MD, Armstrong S, Borger MA. Tricuspid valve repair with an annuloplasty ring results in improved long-term outcomes. *Circulation* 2006;114(Suppl. 1):I577-81.

[53] Deloche A, Massoud H. Chirurgie des valvulopathies tricuspidiennes acquises. In: Dubost C, Carpentier A, editors. *Actualités de chirurgie cardio-vasculaire de l'hôpital Broussais* (Vol. 2): chirurgie du cœur droit. Paris: Masson; 1986. p. 15.

[54] Ramsheyi A, D'Attellis N, Le Lostec Z, Fegueux S, Acar C. Partial mitral homograft for tricuspid valve repair. *Ann Thorac Surg* 1997;64:1486-8.

[55] Dreyfus GD, Raja SG, John Chan KM. Tricuspid leaflet augmentation to address severe tethering in functional tricuspid regurgitation. *Eur J Cardiothorac Surg* 2008;34:908-10.

[56] Katsumata T, Westaby S. Mitral homograft replacement of the tricuspid valve for endocarditis. *Ann Thorac Surg* 1997;63:1480-2.

[57] Mestres CA, Miro JM, Pare JC, Pomar JL. Six-year experience with cryopreserved mitral homografts in the treatment of tricuspid valve endocarditis in HIV-infected drug addicts. *J Heart Valve Dis* 1999;8:575-7.

[58] Ratnatunga CP, Edwards MB, Dore CJ, Taylor KM. Tricuspid valve replacement: UK Heart Valve Registry mid-term results comparing mechanical and biological prostheses. *Ann Thorac Surg* 1998;66:1940-7.

[59] McGrath LB, Gonzalez-Lavin L, Bailey BM, Grunkemeier GL, Fernandez J, Laub GW. Tricuspid valve operations in 530 patients. Twenty-five-year assessment of early and late phase events. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1990;99:124-33.

[60] Breyer RH, McClenathan JH, Michaelis LL, McIntosh CL, Morrow AG. Tricuspid regurgitation. A comparison of nonoperative management, tricuspid annuloplasty, and tricuspid valve replacement. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1976;72:867-74.

[61] Carrier M, Hébert Y, Pellerin M, Bouchard D, Perrault LP, Cartier R, et al. Tricuspid valve replacement: an analysis of 25 years of experience at a single center. *Ann Thorac Surg* 2003;75:47-50.

[62] Moraca RJ, Moon MR, Lawton JS, Guthrie TJ, Aubuchon KA, Moazami N, et al. Outcomes of tricuspid valve repair and replacement: a propensity analysis. *Ann Thorac Surg* 2009;87:83-8 [discussion 88-89].

[63] Vassileva CM, Shabosky J, Boley T, Markwell S, Hazelrigg S. Tricuspid valve surgery: the past 10 years from the Nationwide Inpatient Sample (NIS) database. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2012;143:1043-9.

[64] Scully HE, Armstrong CS. Tricuspid valve replacement. Fifteen years of experience with mechanical prostheses and bioprostheses. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1995;109:1035-41.

[65] Do QB, Pellerin M, Carrier M, Cartier R, Hébert Y, Pagé P, et al. Clinical outcome after isolated tricuspid valve replacement: 20-year experience. *Can J Cardiol* 2000;16:489-93.

[66] Jokinen JJ, Turpeinen AK, Pitkänen O, Hippeläinen MJ, Hartikainen JEK. Pacemaker therapy after tricuspid valve operations: implications on mortality, morbidity, and quality of life. *Ann Thorac Surg* 2009;87:1806-14.

[67] Bernal JM, Morales D, Revuelta C, Llorca J, Gutiérrez-Morlote J, Revuelta JM. Reoperations after tricuspid valve repair. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2005;130:498-503.

[68] Rizzoli G, Vendramin I, Nesseris G, Bottio T, Guglielmi C, Schiavon L. Biological or mechanical prostheses in tricuspid position? A meta-analysis of intra-institutional results. *Ann Thorac Surg* 2004;77:1607-14.

[69] Nakano K, Koyanagi H, Hashimoto A, Ohtsuka G, Nojiri C. Tricuspid valve replacement with the bileaflet St. Jude Medical valve prosthesis. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1994;108:888-92.

[70] Van Nooten GJ, Caes F, Taeymans Y, Van Belleghem Y, François K, De Bacquer D, et al. Tricuspid valve replacement: postoperative and long-term results. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1995;110:672-9.

[71] Jegaden O, Perinetti M, Barthelet M, Vedrine C, Delahaye F, Montagna P, et al. Long-term results of porcine bioprostheses in the tricuspid position. *Eur J Cardiothorac Surg* 1992;6:256-60.

[72] Tokunaga S, Masuda M, Shiose A, Tomita Y, Morita S, Tominaga R. Long-term results of isolated tricuspid valve replacement. *Asian Cardiovasc Thorac Ann* 2008;16:25-8.

[73] Lange R, De Simone R, Bauernschmitt R, Tanzeem A, Schmidt C, Hagl S. Tricuspid valve reconstruction, a treatment option in acute endocarditis. *Eur J Cardiothorac Surg* 1996;10:320-6.

[74] Arbula A, Holmes RJ, Asfaw I. Tricuspid valvectomy without replacement. Twenty years' experience. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1991;102:917-22.

[75] Braunwald NS, Ross Jr J, Morrow AG. Conservative management of tricuspid regurgitation in patients undergoing mitral valve replacement. *Circulation* 1967;35(Suppl. 4):I63-9.

[76] Groves PH, Ikram S, Ingold U, Hall RJ. Tricuspid regurgitation following mitral valve replacement: an echocardiographic study. *J Heart Valve Dis* 1993;2:273-8.

[77] Duran CM, Pomar JL, Colman T, Figueiro A, Revuelta JM, Ubago JL. Is tricuspid valve repair necessary? *J Thorac Cardiovasc Surg* 1980;80:849-60.

[78] Sagie A, Schwammenthal E, Palacios IF, King ME, Leavitt M, Freitas N, et al. Significant tricuspid regurgitation does not resolve after percutaneous balloon mitral valvotomy. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1994;108:727-35.

[79] Desai RR, Vargas Abello LM, Klein AL, Marwick TH, Krasuski RA, Ye Y, et al. Tricuspid regurgitation and right ventricular function after mitral valve surgery with or without concomitant tricuspid valve procedure. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2013;146 [1126-1132.e10].

[80] King RM, Schaff HV, Danielson GK, Gersh BJ, Orszulak TA, Piehler JM, et al. Surgery for tricuspid regurgitation late after mitral valve replacement. *Circulation* 1984;70(3Pt2):1193-7.

[81] Bonow RO, Carabello BA, Chatterjee K, Leon de AC, Faxon DP, Freed MD, et al. 2008 focused update incorporated into the ACC/AHA 2006 guidelines for the management of patients with valvular heart disease. A report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on practice guidelines (writing committee to revise the 1998 guidelines for the management of patients with valvular heart disease): endorsed by the Society of Cardiovascular Anesthesiologists, Society for Cardiovascular Angiography and Interventions, and Society of Thoracic Surgeons. *Circulation* 2008;118:e523-661.

[82] Vahanian A, Alfieri O, Andreotti F, Antunes MJ, Barón-Esquivias G, Baumgartner H, et al. Guidelines on the management of valvular heart disease (version 2012): the Joint Task Force on the Management of Valvular Heart Disease of the European Society of Cardiology (ESC) and the European Association for Cardio-Thoracic Surgery (EACTS). *Eur J Cardiothorac Surg* 2012;42:S1-44.

[83] Singh SK, Tang GH, Maganti MD, Armstrong S, Williams WG, David TE, et al. Midterm outcomes of tricuspid valve repair versus replacement for organic tricuspid disease. *Ann Thorac Surg* 2006;82:1735-41 [discussion 1741].

[84] Bajzer CT, Stewart WJ, Cosgrove DM, Azzam SJ, Arheart KL, Klein AL. Tricuspid valve surgery and intraoperative echocardiography: factors affecting survival, clinical outcome, and echocardiographic success. *J Am Coll Cardiol* 1998;32:1023-31.

[85] Pfannmüller B, Moz M, Misfeld M, Borger MA, Funkat A-K, Garbade J, et al. Isolated tricuspid valve surgery in patients with previous cardiac surgery. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2013;146:841-7.

[86] Jouan J, Achouh P, Besson L, Carpentier A, Fabiani J-N. Advanced mitral-tricuspid disease with severe right ventricular dysfunction: the double-staged approach. *Ann Thorac Surg* 2012;94:992-3.

[87] Roberts PA, Boudjemline Y, Cheatham JP, Eicken A, Ewert P, McElhinney DB, et al. Percutaneous tricuspid valve replacement in congenital and acquired heart disease. *J Am Coll Cardiol* 2011;58: 117–22.

[88] Lancellotti P, et al. European Association of Echocardiography recommendations for the assessment of valvular regurgitation. Part 2: mitral and tricuspid regurgitation (native valve disease). *Eur J Echocardiogr* 2010;11:307–22.

J. Jouan (jouanjerome@hotmail.com).

Service de chirurgie cardiovasculaire, Hôpital européen Georges-Pompidou, 20, rue Leblanc, 75908 Paris cedex 15, France.

Toute référence à cet article doit porter la mention : Jouan J. Pathologies acquises de la valve tricuspidé. *EMC - Cardiologie* 2014;9(4):1-11 [Article 11-012-A-10].

Disponibles sur www.em-consulte.com



Arbres
décisionnels



Iconographies
supplémentaires



Vidéos/
Animations



Documents
légaux



Information
au patient



Informations
supplémentaires



Auto-
évaluations



Cas
clinique

Cet article comporte également le contenu multimédia suivant, accessible en ligne sur em-consulte.com et em-premium.com :

1 autoévaluation

[*Cliquez ici*](#)

2 iconographies supplémentaires

Iconosup 10

Échographie transsophagienne d'un prolapsus bivalvulaire mitrotricuspidien par élongation de cordages (type II) dans le cadre d'une valvulopathie dégénérative.

[*Cliquez ici*](#)

Iconosup 11

Échographie transsophagienne d'une insuffisance tricuspidienne fonctionnelle sévère avec dilatation importante du ventricule droit entraînant une restriction des mouvements des feuillets septal et antérieur en diastole (type IIIb de Carpentier).

[*Cliquez ici*](#)

[*Cliquez ici pour télécharger le PDF des iconographies supplémentaires*](#)